

Année 1897

THÈSE

N<sup>o</sup>

586

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 22 juillet 1897, à 9 heures*

PAR

Maurice SOUBERBIELLE

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

*Né le 4 Juillet 1872, à Cambo (Basses-Pyrénées)*

---

APERÇU SUR L'HÉRÉDITÉ MORBIDE  
DIRECTE

ET

INDIRECTE OU DE TERRAIN

---

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM.* 

|   |                           |
|---|---------------------------|
| } | HUMBERT, agrégé.          |
|   | PEYROL et ROGER, agrégés. |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

---

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—  
1897



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1897

THÈSE

N<sup>o</sup>

386

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le samedi 24 juillet 1897, à 1 heure*

PAR

Maurice SOUBERBIELLE

Ancien Externe des Hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

*Né le 4 Juillet 1872, à Cambo (Basses-Pyrénées)*

---

APERÇU SUR L'HÉRÉDITÉ MORBIDE  
DIRECTE

ET

INDIRECTE OU DE TERRAIN

---

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM.* 

|   |                                  |
|---|----------------------------------|
| } | <i>HUMBERT, agrège.</i>          |
|   | <i>PEYROL et ROGER, agrèges.</i> |

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.**

---

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1897

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                | M. BROUARDEL   |
| <b>Professeurs.</b> . . . . .                                          | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   | N.             |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | { HUTINEL.     |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | { DEBOVE.      |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LANNELONGUE    |
| Histologie . . . . .                                                   | CORNIL.        |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie . . . . .                                                | TERRIER        |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                             | POUCHET.       |
| Hygiène . . . . .                                                      | LANDOUZY.      |
| Médecine légale . . . . .                                              | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                          | LABOULBENE.    |
|                                                                        | N.             |
| Clinique médicale . . . . .                                            | { POTAIN.      |
|                                                                        | { JACCOUD.     |
|                                                                        | { HAYEM.       |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             | DIEULAFOY.     |
| Clinique des maladies syphilitiques. . . . .                           | GRANCHER.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies nerveuses. . . . .                               | JOFFROY.       |
|                                                                        | RAYMOND.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | { BERGER.      |
|                                                                        | { DUPLAY.      |
|                                                                        | { LE DENTU.    |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | TILLAUX.       |
| Clinique des voies urinaires. . . . .                                  | PANAS.         |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | GUYON.         |
|                                                                        | { TARNIER.     |
|                                                                        | { PINARD.      |

## Agrégés en exercice.

| MM.         | MM.          | MM.                  | MM.       |
|-------------|--------------|----------------------|-----------|
| ACHARD.     | GAUCHER.     | MARFAN.              | ROGER.    |
| ALBARRAN.   | GILBERT.     | MARIE.               | SEBILEAU. |
| ANDRE.      | GILLES DE LA | MENETRIER.           | THIERY.   |
| BAR.        | TOURETTE.    | NELATON              | THOINOT.  |
| BONNAIRE.   | GLEY.        | NETTER.              | TUFFIER.  |
| BROCA.      | HARTMANN.    | POIRIER, chef des    | VARNIER.  |
| CHANTEMESSE | HEIM.        | travaux anatomiques. | WALTHER.  |
| CHARRIN.    | LEJARS.      | RETTIERER.           | WEISS.    |
| CHASSEVANT  | LETULLE      | RICARD.              | WIDAL     |
| DELBET.     |              |                      | WURTZ.    |

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

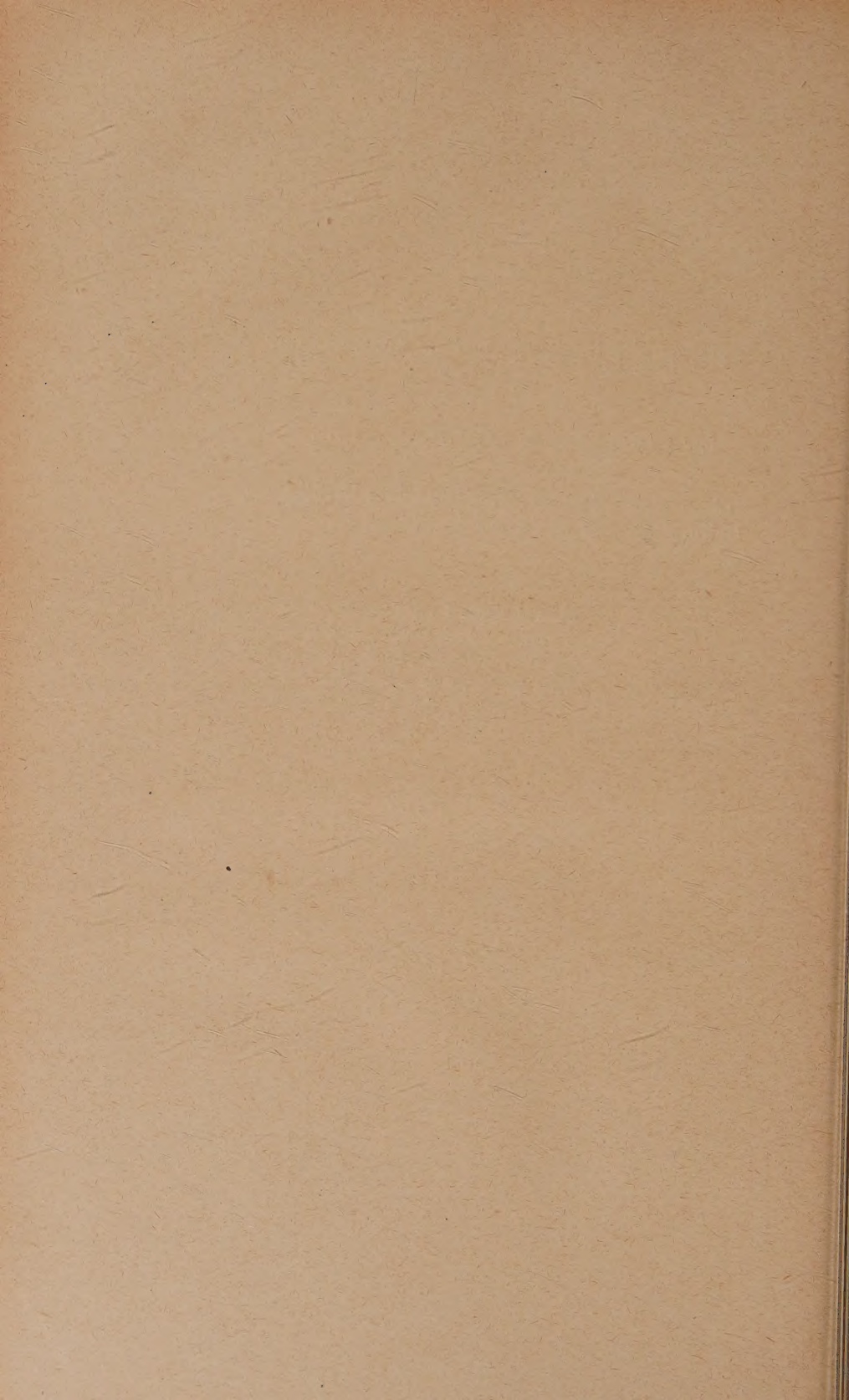
A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE-GRAND-ONCLE

LE DOCTEUR J. SOUBERBIELLE

Chirurgien-major des Vainqueurs de la Bastille,  
Chirurgien-major de l'Armée Révolutionnaire, etc.

Faire le bien est votre unique affaire,  
Sur les gens de ce siècle, en tout vous l'emportez,  
Tandis qu'entre eux, ils se jettent la pierre,  
Vous docteur, vous la leur ôtez.

(Comte de SÉGUR, pair de France)



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur, etc.

## PRÉFACE

La biologie est, on peut le dire sans pédantisme, un immense terrain, en friche sur bien des points. Bien des régions en sont encore incultes et même inexplo-  
rées, mais de tous les points qui relèvent du domaine de cette science, peu demandent autant de lumière que la question de l'hérédité. Et cependant, aucune peut-être n'a fait couler plus d'encre : la presse, le roman, le théâtre, la littérature enfin dans tous les genres exploite une matière qui sera féconde pour l'imagination jusqu'au jour, éloigné sans doute, où la science expérimentale viendra poser les lois de la succession en physiologie.

Pourquoi l'enfant ressemble-t-il à ses parents ? pourquoi hérite-t-il de leurs formes, leur intelligence, leurs penchants, leurs vertus, leurs passions ? Qui nous rendra compte, par exemple, du signe caractéristique de la famille des *Cansada* ou du profil des Bourbons ? Mais ne cherchons pas si loin : un couple nègre donne naissance à un rejeton nègre, quelle en est la raison anatomique et physiologique ? La famille d'Eschyle comptait huit poètes tragiques, le grand Mozart n'est que le plus célèbre d'une lignée de musiciens ; où en voit-on la cause ?

L'hérédité normale est obscure, on peut en dire autant de l'hérédité pathologique.

Tout le monde sait, sans en donner d'explication scientifiquement reconnue vraie, que presque toutes les maladies peuvent être transmises des parents à l'enfant. Il en est ainsi de la goutte, du rhumatisme, de la lithiase, de l'épilepsie, de l'hystérie, pour ne citer que les plus connues. On sait aussi que l'épileptique, s'il lègue quelquefois à ses enfants le mal comitial, peut engendrer aussi des hystériques, des tabétiques, des diabétiques, etc.

L'hérédité pathologique elle-même est, on le voit, un champ d'une étendue infinie : nous n'irons pas nous y perdre. Nous nous en tiendrons aux maladies infectieuses et nous verrons qu'elles peuvent passer de la mère au fœtus. Mais ce mode de transmission morbide est exceptionnel ; les parents atteints d'une infection, transmettent plutôt aux enfants la prédisposition à cette maladie, ainsi en est-il de la tuberculose par exemple. La graine n'est pas léguée, c'est le terrain. Quelle est au juste, la constitution de ce milieu de culture ? L'analyse n'est pas encore allée jusque-là ; peut-être, les observations qui se trouvent à la fin de notre thèse, en donneront-elles une idée.

Mais auparavant, dans un premier chapitre, nous dirons quelques mots d'histoire sur l'hérédité en général, nous y ajouterons quelques-unes des théories qui cherchent à l'expliquer, nous gardant bien d'enrichir le domaine déjà trop riche de l'hypothèse.

Le deuxième chapitre aura trait à l'hérédité directe ; les expériences de MM. Straus et Chamberland, et celles de MM. Charrin et Duclert y trouveront leur place.

L'hérédité indirecte fera l'objet du troisième chapitre. MM. Charrin et Gley, MM. Charrin et Nobécour ont fait des expériences qui y sont relatées. Les observations qui suivent ce travail y seront aussi interprétées. Nous y avons intercalé quelques lignes sur les troubles de nutrition causés par les infections, ils expliquent peut-être que la cellule qui se détache d'un organisme ainsi troublé dans sa physiologie, doit presque nécessairement vivre d'une façon anormale.

Mais il n'en est pas heureusement toujours ainsi et s'il est vrai, comme le dit A. de Trolles « que tant d'hommes capables engendrent des imbéciles et que tant d'hommes capables naissent d'imbéciles » il est vrai aussi que des malades peuvent donner naissance à des enfants vigoureux et que l'état maladif de l'enfant contraste quelquefois avec la santé des parents.

Tel est le résumé de ce que nous dirons dans notre travail. Le sujet nous a été suggéré par notre maître M. Charrin qui apporte tous les jours à la biologie des connaissances nouvelles.

Que l'élève remercie son maître, rien de plus naturel, surtout quand le maître, à la science joint des qualités qu'il serait trop long d'énumérer.

Nous avons aussi reçu l'enseignement de MM. Aud'houi, Kirmisson, Barth, de M. le Professeur Cornil ; nous leur exprimons ici toute notre reconnaissance : c'est ce qu'il y a de meilleur dans notre thèse.

M. Riche, interne des hôpitaux, a mis à notre service toute son amabilité et les résultats des expériences qu'il poursuit avec M. Charrin ; M. Bonniot, notre excellent

ami et ancien camarade de l'Hôtel-Dieu, qui fait des recherches sur le rayonnement de la chaleur chez les nouveau-nés, nous a été également très utile ; nous les remercions tous deux de leur précieux concours.

A cette époque de l'année, la fatigue et la température rendent bien pénible la présidence d'une thèse, surtout quand le monument à examiner est plus d'argile que d'airain. M. le Professeur Laboulbène a eu la bienveillance d'accepter cette tâche ; qu'il nous permette de lui dire que nous lui en sommes on ne peut plus reconnaissant.

## CHAPITRE I

### HÉRÉDITÉ EN GÉNÉRAL. — HISTORIQUE. — THÉORIES

« Quel monstre est-ce que cette goutte de semence, dequoy nous sommes produits, porte en soy les impressions, non de la forme corporelle seulement, mais des pensements et des inclinations de nos pères? cette goutte d'eau où logelle ce nombre infiny de formes? et comme portent-elles ces ressemblances, d'un progrez si temeraire et si desreglé, que l'arrière-fils respondra à son bisayeul, le nepveu à l'oncle? En la famille de Lepidus, à Rome, il y en a eu trois, non de suite, mais par intervalles, qui nasquirent un mesme œil couvert de cartilage : à Thèbes il y avait une race qui portoit dez le ventre de la mere la forme d'un fer de lance ; et qui ne le portoit, estoit tenu illegitime : Aristote dict qu'en certaine nation où les femmes estoient communes, on assignoit les enfants à leurs pères, par la ressemblance. »

L'étonnement que Montaigne exprime ainsi au sujet de cette « estrangeté » qu'est la « ressemblance des enfants aux pères » a sans doute fait réfléchir l'homme dès que son esprit s'est ouvert aux curiosités de la nature. Si nous ouvrons la Bible, nous constaterons que le phénomène de l'hérédité a été connu des Hébreux, mais sans

remonter si haut, interrogeons Hippocrate : Le père de la médecine nous dira : « Dans la semence même et de la femme et de l'homme tout le corps fournit ; elle vient faible des parties faibles et forte des parties fortes. Nécessairement l'enfant y correspond et il ressemble à l'un et à l'autre en quelque chose. » Et encore : « L'épilepsie naît comme toutes les autres maladies par l'hérédité. Le sperme venant de toutes les parties du corps vient sain des parties saines, malade des parties malades ».

Hippocrate savait donc que certaines maladies sont héréditaires, il pensait même que ce sont les plus difficiles à guérir.

La plupart des médecins qui l'ont suivi ont partagé son opinion. Ce n'est qu'au XVIII<sup>e</sup> siècle que nous voyons Louis soutenir que les maladies ne peuvent se transmettre des parents aux enfants ; les arguments dont il se sert à l'appui de sa thèse sont assez surprenants et appartiennent plutôt à la théologie qu'à la science expérimentale :

« Les germes, dit-il, remontent jusqu'à l'époque de la création des premiers parents qui les ont reçus purs des mains du Créateur ; l'organisation du nouvel être étant toujours instantanée, il n'existerait pas de germes dans les aïeux et leurs maladies ne pourraient, en l'absence des germes, être transmissibles à leur postérité ; les désordres de l'économie doivent tous s'acquérir par chaque personne et être tous individuels ; un vice humoral du germe détruirait le germe ». Ce qui suit se rapproche beaucoup plus de la vérité : « Tous les enfants ne sont pas sujets à hériter du mal de leurs auteurs ; la succession morbide n'est pas toujours directe. »

Aujourd'hui, l'hérédité, aussi bien normale que morbide est universellement admise, mais les opinions divergent dès qu'il s'agit de déterminer la façon dont se transmet l'héritage physiologique et pathologique. Le nombre des théories émises à ce sujet prouve seulement une chose : c'est qu'il faut que, pour le moment du moins, nous « reconnaissons notre ignorance en plusieurs choses et soyons si courtois d'avouer qu'il y ayt ez ouvrages de nature aucunes qualitez et conditions qui nous sont imperceptibles et desquelles nostre suffisance ne peut découvrir les moyens et les causes ».

Cependant, voyons quelques-unes des théories formées pour l'application d'un phénomène encore si mystérieux.

Nous devons tout d'abord nous adresser à Darwin : mais le naturaliste anglais n'emportera pas notre conviction, car il a la franchise de nous avertir que sa théorie est provisoire et qu'il n'a fait que modifier ce qui a été dit avant lui.

« On admet, dit-il, presque universellement que les cellules, ou les unités du corps, se propagent par division spontanée ou prolifération, conservent la même nature et se convertissent ultérieurement en différentes substances et tissus du corps. A côté de ce mode de multiplication, je suppose que les cellules avant leur conversion en matériaux formés et complètement passifs, émettent de petits grains ou atomes qui circulent librement dans tout le système et lorsqu'ils reçoivent une nutrition suffisante, se multiplient par division et se développent ultérieurement en cellules semblables à celles dont ils dérivent.

Pour être plus clair, nous pourrions appeler ces grains des gemmules cellulaires, ou, puisque la théorie cellulaire n'est pas complètement établie, simplement des gemmules. Nous supposons qu'elles sont transmises par les parents à leurs descendants, se développent généralement dans la génération qui suit immédiatement, mais peuvent souvent se transmettre pendant plusieurs générations à un état dormant et se développer plus tard.

« Nous supposons que ce développement dépend de leur union avec d'autres gemmules partiellement développés qui les précèdent dans le cours régulier de la croissance. Nous verrons, lorsque nous discuterons l'action directe du pollen sur les tissus de la plante mère, pourquoi j'emploie le terme d'union. On suppose que les gemmules sont émises par chaque cellule ou unité, non seulement pendant l'état adulte, mais aussi pendant tous les états de développement. Enfin je suppose que dans leur état dormant, les gemmules ont les unes pour les autres une affinité mutuelle, d'où résulte leur agrégation en bourgeons ou en éléments sexuels. Donc, à strictement parler ce ne sont pas les éléments reproducteurs ni les bourgeons qui engendrent les nouveaux organismes, mais les cellules ou unités mêmes du corps entier. Ces suppositions constituent l'hypothèse provisoire que je désigne sous le nom de panganèse. »

Des idées à peu près semblables ont été proposées par d'autres auteurs.

Haeckel construit une autre théorie, celle de la périgénèse ; comme celle de Darwin, elle s'appuie sur des réalités n'existant que dans l'imagination de l'auteur. Nous

ne suivrons donc pas, dans leurs mouvements ondulatoires et ramifiés, les *unités vitales*, *plassons* et *plastidules* et nous mettrons en doute la mémoire de ces dernières, ne voulant pas être amené à conclure, avec l'auteur allemand, que l'hérédité est la mémoire des plastidules.

Abordons avec le même scepticisme la théorie de Weisman. D'après ce dernier auteur, l'hérédité s'effectue grâce à une substance particulière extrêmement complexe qu'il désigne sous le nom de plasma germinatif ; mais cette substance n'est pas employée en entier à la formation du nouvel être ; une partie reste inutilisée ou, pour mieux dire, en réserve, et cette réserve non transformée, conservant toujours les mêmes propriétés histologiques et chimiques donnera naissance aux cellules germinatives du nouvel organisme. Ainsi, d'une génération à l'autre, la substance destinée à la fabrication de l'individu se maintient intacte et c'est, pourrait dire Weisman, la même pâte qui sert au moulage de tous les rejetons.

Cette théorie, comme les précédentes, étant le fruit de l'imagination, est plutôt du domaine de la philosophie et par conséquent de l'erreur, car nous ne pensons pas que la philosophie, simple exercice d'esprit, mène à la vérité, surtout en pareille matière. La vérité scientifique, pour être admise sans conteste, doit être basée sur des faits d'observation rigoureusement contrôlés, et l'observation n'a pas encore fourni grand chose à ce sujet. Que savons-nous actuellement de bien certain ? Que l'organisme futur dérive d'une cellule ; celle-ci résulte de la fusion du pronucleus mâle et du pronucleus femelle ;

chacun de ces deux noyaux primitifs, provenant, l'un du générateur mâle, l'autre du générateur femelle possède une substance chromatique. Celle-ci se divise en deux portions égales pour former les deux premiers noyaux de segmentation. La division karyokinétique se poursuit et ainsi, toujours à travers cette série indéfinie de divisions cellulaires, on peut suivre la répartition des deux éléments mâle et femelle entre les cellules. Chacune des innombrables cellules de l'individu est donc constituée de deux parties, l'une venant du pronucleus mâle et l'autre du pronucleus femelle.

Une méthode d'analyse encore à découvrir arrivera sans doute à déceler dans la cellule ces deux portions constituantes.

Tout ce que l'on peut donc affirmer, c'est que le protoplasma des rejetons n'est qu'une division du protoplasma des ascendants. Il n'est donc pas étonnant alors que le fils ressemble à ses parents et tienne d'eux ses formes, qualités physiques, morales et (c'est ce qui nous occupe ici) ses maladies.

Cependant, cette façon d'envisager l'hérédité n'est peut, être pas une explication bien supérieure comme valeur à celles des médecins de Molière. Il faut reconnaître que depuis Montaigne il ne s'est pas fait beaucoup de lumière sur cette question ; il est vrai que la découverte de l'étudiant de Dantzig, Louis Hamm, et celles qui ont trait à la karyokinèse auraient augmenté dans des proportions considérables l'émerveillement du moraliste gascon, mais l'étonnement est de mise de nos jours encore.

La question de l'hérédité reste toujours entourée d'une obscurité profonde ; l'expérimentation armée de moyens encore inconnus arrivera sans doute à la dissiper, mais à une époque excessivement éloignée.

## CHAPITRE II

### HÉRÉDITÉ DIRECTE

#### *Rôle du placenta comme filtre.*

L'hérédité en général offre un grand intérêt pour le naturaliste, l'historien, le moraliste ; la connaissance exacte des lois qui la régissent éclairera bien des questions, entre autres celles du libre arbitre dont l'importance n'échappe à personne. Cependant le médecin trouvera surtout son profit à la connaissance de l'hérédité morbide. Si les qualités physiques et morales sont transmissibles des générateurs au produit, il en est de même, et comment en serait-il autrement, des maladies et de la prédisposition aux maladies. C'est dire que l'hérédité morbide peut être directe ou indirecte.

Nous pouvons parler plus clairement ;

La plupart des maladies infectieuses sont dues à un microbe connu ou encore à trouver ; le microbe peut être transmis de la mère à l'enfant et reproduire chez ce dernier la maladie de la mère ; ou bien le microbe ne passe pas mais oui les poisons ou produits solubles qu'il sécrète et ces toxines altèrent l'organisme fœtal, y produisent un désordre physiologique dont profiteront tôt ou tard les

germes infectieux : c'est l'hérédité indirecte ou de terrain.

L'hérédité indirecte est de beaucoup la plus fréquente. A première vue, on croirait le contraire plus naturel ; car il vient à l'idée que les microbes doivent passer de la mère au fœtus. Heureusement la nature prévoyante leur a opposé une barrière, un véritable filtre, le placenta.

Le placenta, normalement, ne laisse pas passer les microbes. Nous verrons plus loin que MM. Straus et Chamberland ont signalé les premiers des exceptions à cette règle.

Ce filtre peut être percé et il l'est dans certaines conditions établies par MM. Charrin et Duclert. Ce sont les toxines ou poisons sécrétés par les microbes qui produisent les fissures permettant le passage des éléments figurés.

En effet, les expériences des auteurs que nous venons de citer, le démontrent : MM. Charrin et Duclert ont injecté de la tuberculine, de la malléine, des cultures de bacille pyocyanique à des cobayes femelles, un animal témoin reçoit le bacille pyocyanique seul ; le lendemain, tous ces animaux sont sacrifiés ; des ensemencements sont faits sur agar, avec les fœtus de ces différents animaux. Seuls les fœtus de l'animal simplement inoculé, n'ont pas donné la culture caractéristique.

Les poisons minéraux agissent comme les poisons microbiens. Les mêmes expérimentateurs ont injecté de l'alcool, du chlorure mercurique, de l'acétate de plomb, à des cobayes femelles, puis leur ont inoculé le bacille du pus bleu ; un animal témoin a reçu le bacille seul.

Le lendemain, ces animaux ont été sacrifiés. Les ensemencements sont faits sur agar avec les tissus des embryons, seuls les fœtus du témoin n'ont pas donné les cultures caractéristiques.

Au point de vue clinique, on peut conclure de ces expériences, que si les microbes passent de la mère au fœtus, si la maladie est transmise de la mère à l'enfant, c'est que l'imperméabilité du filtre est détruite par les toxines. L'hérédité directe, d'après ce que nous venons de voir, ne peut pas s'expliquer autrement.

Bien des maladies peuvent être transmises directement de la mère à l'enfant. Une, entre toutes les autres, est le type de la transmission directe, c'est la syphilis. Inutile de s'étendre ici sur ce sujet et de rappeler les diverses conditions dans lesquelles l'enfant devient syphilitique, qu'il reçoive cet héritage du père seul, de la mère seule, ou des deux générateurs à la fois. Nous dirons cependant, que d'après les expériences de MM. Charrin et Duclert, il faut penser que les toxines du germe inconnu de la syphilis lèsent le placenta et y pratiquent une ouverture dont profite le microbe.

La maladie qui, en premier lieu, a servi à démontrer que le placenta peut être mis en défaut par les microbes, est le charbon. La même expérience prouve la possibilité de l'hérédité directe. On a cru longtemps que le charbon ne passait pas de la mère au fœtus, les expériences de Brawel et de Davaine avaient apporté cette conviction et la loi Brawel-Davaine était universellement admise. MM. Arloing, Cornevin et Thomas signalèrent, les premiers, le passage de la bactérie charbonneuse, mais,

c'est à MM. Straus et Chamberlandque revient l'honneur d'avoir complètement tranché la question.

Ils ont inoculé une vingtaine de femelles de cobayes à différentes périodes de la gestation, soit avec la culture de charbon virulent, soit avec la culture atténuée, très virulente encore pour le cobaye. Ces animaux succombèrent au charbon type au bout de trente à soixante heures.

Les fœtus extraits rapidement, furent immédiatement plongés dans de l'eau bouillante pendant un temps plus que suffisant pour détruire les quelques bactériidies provenant du sang maternel ou placentaire qui auraient pu souiller la peau. Les vases recevant les fœtus, les instruments, étaient rigoureusement flambés, de sorte qu'aucun soupçon de contamination par le sang de la mère ne pouvait subsister.

On puisa du sang sur chaque fœtus dans le foie et dans le cœur, la surface de ces organes par surcroît de précaution était toujours brûlée au point où l'effilure du verre allait puiser le sang.

Le sang fœtal ainsi recueilli fut examiné au microscope, semé dans du bouillon de veau stérilisé, inoculé à un certain nombre de cobayes. L'examen microscopique du sang fœtal ne donna pas les résultats désirés, il en fut tout autrement des cultures qui donnèrent des résultats variés.

Dans certains cas (exceptionnels), le sang puisé dans tout les fœtus d'une portée, demeure stérile. Dans d'autres cas, sur une portée de 3, 4... fœtus, le sang d'un seul ou de deux ou de trois fut semé avec succès, le sang des

autres demeurant stériles. Enfin, quelquefois, tous les petits de la portée avaient du sang dont la culture fut féconde. Des cas se présentèrent où après avoir semé dans plusieurs flacons du sang pris sur un fœtus, quelques-uns de ces flacons demeurèrent stériles, les autres, au contraire, étant féconds.

Les inoculations du sang fœtal donnèrent les résultats suivants : quand le sang fœtal inoculé était celui dont la culture était demeurée stérile, l'inoculation non plus ne donnait aucun résultats. Lorsqu'au contraire l'inoculation était faite avec du sang ayant donné lieu à des cultures, la mort par le charbon était obtenue dans un certain nombre de cas ; dans quelques-uns aussi, les animaux n'éprouvèrent rien.

Les résultats précédents furent obtenus sans différence appréciable, quels que fussent l'âge du fœtus et le moment après la mort où l'autopsie était faite ; plusieurs fois celle-ci était pratiquée immédiatement après la mort, pour éviter l'objection d'un passage possible, *post mortem*, de la bactériémie.

Des expériences analogues furent faites plus tard par MM. Straus et Chamberland avec le microbe du choléra des poules, le vibron septique, le bacille d'Eberth les microbes de la suppuration ; elles conduisirent aux mêmes résultats.

Le microbe du charbon ne passerait à travers le placenta d'après Malvoz, qu'à la faveur de lésions de cette membrane filtrante ; en effet, cet auteur aurait constaté dans ces placentas, de petits points hémorragiques très nombreux, assez serrés les uns contre les autres.

La variole peut se communiquer de la mère au fœtus. Plusieurs éventualités peuvent se présenter. Dans certains cas, l'enfant est atteint de variole dans le sein de la mère ; les cicatrices qu'il porte à la naissance en sont la preuve ; ou bien la maladie ne se déclare que quelques jours après la naissance, la période d'incubation durant à peu près comme chez l'adulte. La variole de la mère agit quelquefois dans un sens favorable, elle produit la vaccination du fœtus. Enfin, quand la grossesse est gémellaire, un seul des deux fœtus peut être atteint.

La rougeole s'observe quelquefois chez les nouveau-nés de mères atteintes de cette maladie ; Gautier de Genève rapporte six cas d'enfants ayant eu la rougeole au moment de la naissance ou quelques jours après. La scarlatine, l'érysipèle, la morve, etc., constitueraient autant d'affections susceptibles de passer de la mère à l'enfant.

Il existe quelques cas de pneumonie congénitale. Un exemple remarquable, est dû à M. Netter. Il s'agit d'une femme enceinte de 8 mois, qui entre à l'hôpital Beaujon, atteinte d'une pneumonie franche du sommet droit. L'accouchement se fit cinq jours après, sans complications. L'enfant paraissait bien portant les deux premiers jours, puis il devint jaune, se refroidit, présenta de la dyspnée sans que l'auscultation révélât de signe anormal, et la mort eut lieu moins de cinq jours après la naissance.

L'autopsie fit connaître l'existence d'une hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit. Des exsudats fibrino-purulents furent découverts dans les cavités pleu-

rales, le péricarde, l'espace sous-arachnoïdien dans les deux caisses du tympan. L'examen bactériologique révèle la présence du pneumocoque dans tous ces produits pathologiques ; il fut aussi découvert dans le ventricule gauche. Le microbe ne fut pas trouvé dans le placenta ; mais, comme le pense M. Netter, il a pu s'y rencontrer à une époque antérieure au détachement du délivre.

Du reste le même auteur fut plus heureux, sous ce rapport, dans un autre cas, chez une femme ayant succombé à une endocardite ulcéreuse primitive à pneumocoques et ayant fait une fausse couche deux mois et demi auparavant. Le muqueuse utérine renfermait des pneumocoques au point correspondant de l'insertion de l'œuf. Des cultures pures du microbe furent obtenues avec le sang des mêmes vaisseaux utérins.

Nous devons à Thorner un cas analogue au premier de M. Netter. Il s'agit d'une femme ayant accouché après la défervescence de la pneumonie. L'enfant ne vit que 37 heures ; l'autopsie démontre l'existence d'une hépatisation du lobe inférieur gauche. Il semble que le pneumocoque ait été reconnu.

L'observation de Marchand se rapporte à une femme accouchant à terme deux jours après le début de la pneumonie. L'enfant meurt. A l'autopsie, on constate une hépatisation rouge, uniforme, du lobe inférieur droit, avec épanchement séro-fibrineux assez abondant dans la cavité pleurale.

Enfin citons le cas de Strackau.

La tuberculose est héréditaire, tout le monde l'admet. Mais les parents lèguent-ils à l'enfant le germe de la ma-

ladié, le bacille de Koch, ou s'agit-il seulement d'une hérédité de terrain.

Les deux opinions sont soutenues,

Il semble que l'hérédité de la graine, pour parler le langage de M. Landouzy, soit exceptionnelle. Les faits cliniques qui plaident en faveur de cette théorie sont ceux de Berti (1882), Merkel (1884) de Jacobi de New-York et de Sabouraud.

L'expérimentation entre les mains de MM. Landouzy et H. Martin a cherché à justifier ces observations.

Des fragments d'organes (poumons, foie, etc) de fœtus provenant de mères tuberculeuses ont été inoculés à des cobayes qui seraient devenus tuberculeux.

M. Grancher reprit ces expériences avec M. Straus et arriva à des résultats opposés. Nocard, Leyden, Sanchez Toledo obtinrent les mêmes résultats négatifs.

Si nous passons au rhumatisme articulaire aigu, nous voyons que Pollok rapporte un cas assez concluant: il s'agit d'une femme enceinte, souffrant d'un rhumatisme articulaire aigu ; elle accouche: l'enfant, au bout de 12 heures, présente tous les symptômes de la maladie de la mère ; on lui administre du salicylate de soude et la médication est suivie de guérison.

M. Schaffer et M. Charrin racontent des faits analogues.

Nous terminerons enfin par le paludisme ; il peut être congénital. Des faits rapportés par Chiarleoni et Leroux tendent à le prouver.

En somme, l'expérience et la clinique nous conduisent à conclure que l'hérédité directe existe ; la règle pour la syphilis elle est l'exception pour les autres maladies.

Le placenta offre presque toujours une barrière infranchissable aux microbes spécifiques connus ou inconnus du charbon, de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, de l'érysipèle, du rhumatisme articulaire aigu, de la pneumonie, de la tuberculose. L'hématozoaire de Laveran passe lui aussi dans certains cas de la mère à l'enfant.

La syphilis reste le type de l'infection intra-utérine du fœtus, mais nous répéterons encore que l'expérimentation semble démontrer que si le placenta cesse de remplir dans ce cas, son rôle de filtre parfait, c'est que des toxines encore inconnues produisent des ouvertures livrant passage au microbe encore cherché de la vérole.

## CHAPITRE III

### HÉRÉDITÉ INDIRECTE OU DE TERRAIN

L'hérédité morbide directe, nous venons de le voir, est exceptionnelle ; à part la syphilis, les cas de maladies infectieuses congénitales se comptent ; le microbe n'arrive que rarement à vaincre la barrière que lui oppose le placenta, à perforer le filtre placé entre la mère et l'enfant.

Mais les microbes sécrètent des toxines qui passent à travers la membrane filtrante et se répandent dans l'organisme fœtal. De plus, ces toxines retentissent sur la nutrition de la mère, la désassimilation est augmentée, les déchets organiques s'ajoutent aux sécrétions microbiennes pour apporter un trouble profond dans l'économie physiologique du fœtus.

Dans certains cas, la fécondation n'a pas encore eu lieu, l'un des ascendants avant la procréation a été atteint d'une maladie infectieuse quelconque, celle-ci a guéri, le microbe a disparu, ses toxines ont été éliminées ; mais toutes les cellules ont été déviées de leur type nutritif normal, leur activité a subi une modification profonde qui persistera après la disparition de la cause morbide. Quel sera le produit de ce générateur ?

L'embryon, nous le savons, est, à l'origine, une cellule, celle-ci dérise, pour une moitié, de chacun des ascen-

dants ; la cellule-embryon, si nous pouvons ainsi parler, aura une tendance à vivre, à assimiler et désassimiler comme chacune des deux cellules dont elle provient ; si l'une d'elles a un vice de nutrition, à plus forte raison si les deux sont dans le même cas, la nutrition de l'enfant reproduira celle de l'un ou des deux ascendants.

Ainsi, que la mère soit atteinte de maladie infectieuse pendant la grossesse ou bien que l'un ou les deux ascendants aient été malades avant la fécondation, l'enfant n'apportera pas en naissant la maladie de ses parents, mais il viendra au monde avec une prédisposition à la contracter, il aura hérité, non pas de la graine, mais du terrain. Les microbes y trouveront un milieu de culture tout préparé, si du moins certaines conditions, comme l'hygiène, ne viennent le modifier. Les enfants de tuberculeux auront plus de chances que les autres à devenir bacillaires, les rejetons de paludiques opposeront certainement moins de résistance à l'hématozoaire ; l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu des parents créeront chez l'enfant un appel pour le streptocoque et pour le microbe de la polyarthrite rhumatismale aiguë.

Telle est l'hérédité de terrain.

Nous allons voir que l'expérimentation et la clinique démontrent l'importance de ce mode de transmission morbide.

Les expériences entreprises sur cette question sont dues à MM. Charrin et Gley.

Voici ce qu'ils ont fait : du virus pyocyanique a été inoculé à des lapines ; si elles deviennent enceintes, la mise bas a lieu avant terme dans la majorité des cas. Les petits

sont le plus souvent morts-nés, ou ne survivent que quelques heures ou quelques jours. Quelquefois, ils survivent et ne présentent pas, tout d'abord, d'anomalie.

Mais on remarque bientôt, que la croissance est très lente; déjà la peau est couverte d'un poil abondant et épais, alors que la taille est restée très petite. Il y a là un véritable avortement dans le développement général. Ainsi, deux des lapins survivants d'une portée de cinq petits, ne pesaient que 650 et 660 grammes deux mois et demi après la naissance. Un autre animal, seul survivant de six produits d'une autre lapine, ne pesait cinq mois et demi après la naissance, que 920 grammes. La même lapine eut une autre portée de six petits; quelques jours après la naissance, quatre d'entre eux moururent; un des survivants ne pesait, quatre semaines après la naissance, que 209 grammes, tandis qu'un lapin de cinq semaines élevé dans le même clapier mais d'une mère saine, pesait 670 grammes.

Deux lapins dont le père avait reçu du virus pyocyanique naquirent avec des difformités.

MM. Charrin et Gley décrivent ces rejetons monstres : Les oreilles sont rudimentaires, mesurant au plus, trois centimètres de hauteur, les extrémités en sont irrégulières, échancrées. La queue a une longueur, chez l'un, de deux centimètres et chez l'autre de 1 centimètre. Le membre postérieur droit de l'un de ces animaux et le gauche de l'autre, sont raccourcis; le raccourcissement est de quatre centimètres; le pied, l'avant-pied font complètement défaut; à la jambe, fait suite une sorte de moignon dont le squelette paraît rudimentaire et recouvert de parties mol-

les légèrement ulcérées. De plus, il existe une torsion marquée des os des membres antérieurs, surtout chez la femelle. D'autre part, chez celle-ci encore, certaines parties de la peau, dans la région des cuisses, ne sont pas également recouvertes de poils. Enfin l'ouverture externe du vagin est oblique, ces animaux ont eu des petits, mais la portée n'était que de deux individus morts-nés.

Si de toutes ces expériences nous dégageons une conclusion, nous retiendrons que les produits solubles passant de la mère au fœtus, créent chez celui-ci une mauvaise nutrition ; en effet quand il survit, il ne croît pas, il n'engraisse pas, son poids reste inférieur au poids normal.

Un autre ordre de faits, quoique en apparence, tout à fait différent, nous montre d'une autre façon que l'hérédité de terrain est réelle. Jusqu'à présent, nous avons vu l'influence nocive des cultures du bacille pyocyanique, nous verrons, au contraire, maintenant, que l'immunité est quelquefois consécutive à l'inoculation de produits solubles.

Qui dit immunité transmise, dit hérédité indirecte : c'est toujours l'état nutritif qui est changé, tantôt c'est la mort ou la dénutrition du rejeton, tantôt c'est sa vaccination.

La différence est dans une question de doses.

Sur 59 lapins vaccinés avec les cultures pyocyaniques, MM. Charrin et Gley ont trouvé l'immunité onze fois ; sur ces cinquante-neuf animaux, il y en avait 36 issus de couples dont le mâle seul avait été vacciné et sur trois desquels seulement l'immunité a été constatée. Il ressort de

là, que l'immunité passe plus facilement au produit. quand les deux générateurs sont vaccinés, que quand le mâle seul l'est. On devait s'y attendre ; en effet, théoriquement, on peut admettre avec M. Guignard que si chez l'ascendant, la cellule a 12 chromosomes, chez le descendant, elle en compte aussi 12, 6 apportés par le spermatozoïde, 6 par l'ovule.

Quoi qu'il en soit, l'immunité est acquise aux rejetons, mais comment l'expliquer ?

S'agit-il d'une imprégnation directe du virus sur les ovules et les spermatozoïdes ?

On ne peut pas l'admettre. car jamais les sujets femelles n'ont été inoculés pendant la gestation et d'autre part l'accouplement n'a eu lieu que 15 ou 18 jours après l'inoculation des mâles, c'est-à-dire à un moment où l'élimination des produits toxiques était terminée.

D'autre part, on ne peut pas admettre, non plus, que la transmission de l'immunité vient de l'action des toxines sur l'organisme maternel, à la suite de la contamination de celui-ci par le père ; il aurait fallu, dans ce cas, que la mère se montrât vaccinée en même temps que les petits, ce qui n'a pas eu lieu dans les expériences de MM. Charvin et Gley. Il faut donc croire que les cellules du père ont acquis, du fait de l'inoculation, une nouvelle propriété ou fonction, celle de résister aux toxines, et qu'elles ont transmis cette activité nouvellement acquise aux cellules des petits.

La transmission de l'immunité, en clinique, de la mère au fœtus est chose rare. Nous avons vu, à propos de la variole, qu'on en a observé quelques cas. De plus, l'expé-

rimentation a fourni d'autres renseignements : Max Wolff vaccine des femmes enceintes quelques jours avant l'accouchement, tous les enfants quelques jours après la naissance, furent également vaccinés, ils réagirent tous à l'inoculation, de belles pustules se montrèrent et évoluèrent normalement. C'est un de ces cas rares, où l'expérimentation clinique a la valeur d'une expérience de laboratoire. La conclusion était facile à tirer ; l'immunité contre la variole ne passe pas de la mère à l'enfant, sauf exception, bien entendu. En est-il de même des autres maladies ; l'enfant qui naît d'une mère diphtéritique, par exemple, peut-il, dans certains cas, être réfractaire, pour quelque temps du moins, à l'action du bacille de Löffler. L'expérimentation, ici comme dans la plupart des cas, ne pourra pas, on le conçoit, être mise en œuvre et le doute nous restera toujours.

Mais, s'il est à croire que, quand il s'agit de faits cliniques, les toxines fabriquées par le microbe d'une infection déterminée, ne vaccinent pas le fœtus, l'observation nous démontre qu'elles produisent dans une infinité de cas, des désordres fâcheux dans sa nutrition.

Et comment peut-il en être autrement. Voyons, en effet, d'abord ce qui se passe du côté des parents atteints d'une infection.

Les microbes, il ne faut pas le nier sans doute, ont agi par leur présence, mais leur action nocive s'exerce surtout par l'intermédiaire de leurs sécrétions. Tout le monde admet qu'il en est ainsi, par exemple, pour le bacille de Löffler et celui de Nicolaïer, ils ne quittent pas le point inoculé, mais de ce point ils versent dans la circulation leurs

terribles toxines qui, injectées directement produiraient les mêmes effets. Ces produits passent dans le sang, modifient, on le comprend, la composition de ce liquide et partant, celle de tous les tissus qu'il est chargé de nourrir, de toutes les cellules pouvons-nous ajouter. Ces cellules se mettront en état de défense, elles tâcheront d'englober le microbe, si celui-ci se trouve à leur portée, et d'autre part, elles sécrèteront aussi des poisons dont une partie, peut-être, sera la manifestation de leur vitalité amoindrie. Le physiologie de la cellule sera donc bouleversée, les réactions chimiques de tout l'organisme seront modifiées. L'expérimentation et la clinique le prouvent surabondamment.

Quel est d'abord le phénomène le plus frappant ? C'est l'exagération des combustions, c'est la fièvre. L'organisme peut être comparé à un milieu chimique où deux corps ayant des affinités réciproques, se trouvent en présence ; les réactions se font, mais d'une façon régulière ; survienne un troisième corps représenté ici par les toxines et les réactions seront exagérées, grâce à une action catalytique indéterminée de ce corps nouveau.

L'expérience vient à l'appui de cette façon de voir : en effet, si, comme l'ont fait MM. Charrin et Ruffer, on injecte, sous la peau d'un animal, des cultures stérilisées de bacille d'Eberth, on constatera quelles sont thermogènes. Ce qui se passe au laboratoire, n'est que l'image de ce qu'observe le médecin au lit du malade atteint de dothionenthérie. Le typhique, pour prendre l'exemple le plus frappant est un vrai foyer de combustion, tous ses organes sont comme dans une étuve, et si, comme MM. d'Ar-

sonval et Charrin, on cherche à déterminer leur degré de température, on trouvera que le foie est le parenchyme le plus chaud, puis venant après lui dans un ordre décroissant, la rate, le cœur, le rein, la moelle des os, les capsules surrénales, le cerveau, le poumon, les muscles, la peau. La chaleur produite pendant une infection dépasse la normale, mais que devient-elle ? Est-elle retenue par le malade à son détriment ou bien lui est-elle soustraite par un rayonnement exagéré. MM. d'Asonval et Charrin ont démontré que si la quantité de calorique produit est plus grande, le rayonnement diminue. La contraction des capillaires cutanés sous l'influence des toxines, explique, pour le moment du moins, ce phénomène.

L'hyperthermie n'est qu'un signe, qu'une manifestation de l'activité de combustion.

Mais quelle est la cause de cette combustion exagérée, quelles sont les réactions chimiques anormales qui se font sein des cellules ? Question difficile à résoudre dans l'état actuel de la science. Cependant, si tous les inconnus ne sont pas dévoilés, il existe certaines notions qui ont leur intérêt et qui sont comme les rayons de la lumière cherchée. La première curiosité qu'un médecin pathogéniste, doit satisfaire c'est celle qui a trait à l'état du sang et des liquides organiques au cours d'une infection. Le sang a, on le sait, une réaction alcaline à l'état normal ; sous l'influence d'une infection, cette alcalinité diminue ; au lieu de représenter 230, 280 milligrammes de soude, elle ne correspond plus guère qu'à 40 ; le changement tient à une augmentation des acides formique, acétique, diacétique, oxybutyrique, des acides gras vola-

tils ; chez des chiens rendus fébricitants par des matières septiques, Minkowski a pu retrouver l'acide lactique dans les urines. Par suite de la production exagérée de ces acides, la quantité d'ammoniaque éliminée, s'accroît ; on en trouve par jour de 1 gr. 5 à 2 grammes dans la vessie au lieu de 0 gr. 7. La quantité des matières extractives, des corps amidés s'élève parallèlement ; l'acide benzoïque, comme ont pu le démontrer M. Weill et Anrepp, sur des chiens inoculés, ne se transforme plus aussi facilement en acide hippurique.

D'autres substances sont éliminées en plus grande quantité, il en est ainsi des matières quaternaires, et on observe la sérinurie, la globulinurie, l'albumosurie, l'acétonurie etc.

Des poisons sont fabriqués par les cellules malades. Alt a isolé des toxalbumines dans les vomissements des cholériques, Brieger, Wassermann, dans l'urine d'un érysipélateux. Chez les accouchées qui font de l'infection Griffiths a décelé un alcaloïde capable de tuer le chien en douze heures. Bourget a trouvé des bases très toxiques dans les urines et les organes des puerpérales.

Rummo et Bordoni, étudiant le sérum dans le dothiènement, sont arrivés aux résultats suivants : toxicité, 10 centimètres cubes par kilogramme pendant la première semaine ; toxicité énorme 2 et même 1 centimètre cube par mille au cours du deuxième septennaire ; retour à la normale durant le troisième. Au contraire, la toxicité de l'urine présente des modifications inverses : suivant Ausset, elle diminue des deux tiers lors de la période d'état ; il ne faut pas s'en étonner, car, à ce moment, il y

a accumulation de poisons dans l'organisme. Les bains froids, en soustrayant l'excès de calorique au malade, ont pour résultat encore de favoriser l'élimination de ces produits toxiques, ils trouvent un véhicule dans l'urine qui recouvre sa toxicité. Au contraire, les antiseptiques intestinaux entravent la production des poisons et l'urine n'aura plus sa toxicité normale. Au moment de la convalescence, il y a une débâcle urinaire, c'est la crise; les principes toxiques sont entraînés avec cette grande quantité de liquide; l'urine acquiert une action offensante considérable.

L'origine de ces poisons typhiques est multiple; une partie provient de l'intestin; les matières fécales contiennent en effet des ptomaines qu'on peut retrouver dans la vessie. Leur extrait aqueux, préparé à chaud, tue le lapin à la dose de 89 grammes par kilogramme; leur extrait alcoolique, débarrassé de potasse, à celle de 461 grammes.

Parcourons quelques autres infections et voyons les troubles chimiques connus. Bouchard, inoculant 34 centimètres cubes d'urine d'un tétanique obtint chez l'animal en expérience de violents spasmes, il n'en a rien conclu, car on sait que les urines riches en sels potassiques amènent les mêmes résultats.

Plus récemment, Bruschettini, qui avait signalé en 1890 la présence des toxines tétaniques dans le sang des animaux inoculés, a démontré que ces toxines microbiennes s'éliminent par le rein, Bosc a fait de même pour le choléra.

Missen constata que le sérum stérilisé de malades at-

teints de suppuration, empoisonnait la souris, produisant chez cet animal l'hypertrophie de la rate, l'hépatisation pulmonaire, donnant lieu à des épanchements dans la plèvre, le péritoine ; le poison ainsi trouvé dans le sang s'élimine par l'urine qui devient plus toxique.

Semmola a observé que dans l'influenza, l'urine injectée à un animal produit de l'hyperthermie, une profonde dyspnée, etc.

Dans la scarlatine, Albu de 4 litres d'urine, a retiré un alcaloïde dont 0 gr. 006 tue la souris. Griffiths a signalé des ptomaïnes urinaires dans les oreillons, dans la coqueluche, dans la rougeole. Cependant, dans cette dernière maladie, la toxicité urinaire est diminuée, d'un quart dans les cas graves, d'après Ausset.

Dans l'impaludisme, Roque et Lemoine ont observé qu'avant l'accès la toxicité urinaire ou normale est diminuée ; le coefficient urtoxique peut tomber à 0,43, à 0,2 ; après l'accès, on arrive à des chiffres très élevés : à 0,542, à 1.244 à 1.443. Cette toxicité suit une courbe comparable à celle qu'on trouve dans la pneumonie, dans l'ictère grave et sans doute dans les affections à crises.

A l'exemple de l'hématozoaire qui occupe un rang plus élevé que les microbes dans l'échelle des êtres vivants, les moisissures, les mycoses, le favus, les ascarides, les hydatides, les trichines fabriquent des toxines et donnent lieu du côté de l'organisme envahi à des réactions, à des troubles de nutrition analogues à ceux que nous venons d'étudier.

Nous nous en voudrions dans cet énoncé des modifications nutritives, d'omettre la phosphaturie qui joue un

rôle si important dans la constitution du squelette.

Les troubles physiologiques, sont, on le voit, considérables dans un organisme malade, le microbe y déverse ses poisons, la cellule lutte contre l'envahisseur en mettant en jeu ses propriétés phagocytaires ; d'autre part, elle sécrète, elle aussi, des poisons, qui sont en partie un moyen de défense, en partie aussi l'indice de sa vitalité amoindrie.

L'hyperthermie, l'état du sang, la quantité des urines, leur richesse en produits normaux et en éléments nouveaux, l'état de la pression sanguine, donnent une idée quoique faible de ce qui se passe au sein des tissus malades.

Nous avons voulu esquisser à grands traits ces phénomènes afin de montrer combien la nutrition est troublée par l'infection.

La maladie guérira, comme nous le disions plus haut, le microbe disparaîtra, les toxines microbiennes et cellulaires seront éliminées, mais la cellule conservera son nouveau mode de nutrition ; son anatomie, sa chimie, sa physiologie sont changées. Qu'arrivera-t-il si cet organisme vient à se reproduire ?

Le nouvel être héritera de toutes ses qualités physiologiques, car enfin, la cellule nouvelle ne sera qu'une émanation, qu'une division d'une des cellules de l'ascendant.

Que la reproduction se fasse par germination, par bourgeons germinatifs, par cellules germinales ou, comme chez l'homme, par un processus beaucoup plus compliqué, l'enfant est toujours une partie détachée d'une cellule du producteur. Le protoplasma de la cellule fille est le même que celui de la cellule mère, ses propriétés ana-

tomiques, chimiques, physiologiques sont les mêmes. C'est dire que si l'un des ascendants a une nutrition modifiée par une infection, le rejeton reproduira cette nutrition, il viendra au monde avec un mauvais terrain. L'expérimentation, nous l'avons vu plus haut, a montré combien cette façon de voir est exacte, la clinique donne des résultats analogues à ceux du laboratoire.

Voyons par exemple les rejetons de tuberculeux, tout le monde sait qu'ils présentent un milieu favorable à la culture du bacille de Koch. Les plasmas d'un ou des deux procréateurs étaient un bon bouillon de culture de ce microbe, il en sera de même de ceux du procréé. Les enfants de tuberculeux ont donc bien des chances de devenir tuberculeux.

Mais le bacille ne s'introduira pas nécessairement dans ces organismes. La tare héréditaire pourra ne se traduire que par la débilité; les bronches, les méninges, le tube digestif auront une propension marquée à l'inflammation. Chez les jeunes filles, la chlorose sera, comme l'a montré Trousseau, l'empreinte de la tuberculose. Les troubles de la nutrition, autrement dit le mauvais terrain, se traduisent par un certain nombre de phénomènes bien connus.

C'est le sang qui est plus fluide qu'à l'état normal, quoique sa coagulabilité ne soit pas modifiée, c'est le nombre des hématies qui est diminué; leurs dimensions sont amoindries, les petits globules sont en majorité, mais c'est surtout l'hémoglobine dont la quantité est moindre.

Les digestions ont une lenteur anormale; les vomissements muqueux ou alimentaires, le pyrosis, la gastralgie dénoncent ce mauvais état digestif.

Le chimisme stomacal est troublé; l'analyse du suc gastrique démontre l'existence de l'hyperpepsie plus souvent que celle de l'hypoepsie. L'aménorrhée, la leucorrhée sont l'indice des phénomènes anormaux du côté du système génital. Les urines sont peu abondantes, pâles ou rougeâtres, peu denses et fortement urobiliques. La présence de l'urohématine, la diminution très marquée de l'urée, dénotent l'anomalie de la diminution.

Ainsi donc, la chlorose qui est le type de l'hérédité indirecte, nous fait entrevoir ce qu'il faut entendre par terrain. Mais l'étude des nouveau-nés, issus de mères atteintes d'une infection quelconque, avant l'accouchement, confirmera davantage encore l'existence de l'hérédité indirecte et nous donnera une idée plus nette de ce qu'est un mauvais terrain, expression qui cache beaucoup d'ignorance.

MM. Charrin et Nobecour, puis MM. Charrin et Riche ont publié des observations démontrant que les enfants de mères portant une tare quelconque, présentent un développement plus ou moins complet. Leur poids reste stationnaire ou diminue, l'urée, l'acide phosphorique augmentent, les urines deviennent très toxiques.

Avant d'étudier ces différents phénomènes, voyons comment se comporte un enfant bien portant. D'après Parrot, un enfant sain doit augmenter de poids dans les proportions suivantes: 30 grammes par jour pour les cinq premiers mois; 20 grammes pour les trois suivants et 10 grammes jusqu'à la fin de la première année. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est de 200 à 300 centimètres cubes; la densité de 1003 à 1004.

La quantité d'urée dans un litre d'urine chez des enfants de un jour à un mois est de 3 gr. 03. ce qui fait par kilogramme d'enfant, 0 gr. 80.

Tout nouveau-né qui, dans les vingt-quatre heures, donne 300 grammes d'urine, rend donc pendant cet espace de temps 0 gr. 90 d'urée, soit 0 gr. 23 par kilogramme de son poids.

Pendant les quatre premiers jours, l'urine contient des quantités d'urée graduellement décroissantes de 7 gr. 03 à 2 grammes par litre, et de 1 gr. 89 à 0 gr. 55 par kilogramme d'enfant. Du cinquième au neuvième jour, l'abaissement est plus grand encore en urée, on trouve 1 gr. 70 par litre et 0 gr. 47 par kilogramme.

Le dixième jour, il y a tendance à l'augmentation, et l'on trouve les chiffres de 2 gr. 39 par litre et de 0 gr. 60 par kilogramme. Du onzième au trentième jour, l'augmentation s'accuse encore plus nettement par le chiffre 2 gr. 73 par litre et 0 gr. 73 par kilogramme d'enfant.

L'urine des nouveau-nés de un à trente jours contient d'autant plus d'urée que le poids de l'enfant est plus considérable.

La température moyenne rectale est de 37°28, la température axillaire 37°16. Plus un nouveau-né se refroidit facilement, moins son urine renferme d'urée.

Telles sont les observations de Parrot sur les enfants sains.

Revenons aux observations de MM. Charrin et Nobécour, publiées dans les « Archives de physiologie » de l'année 1896. Nous y voyons d'abord un enfant né d'une mère tuberculeuse peser, à 9 jours, 3.850 grammes, quatorze

jours plus tard, son poids est le même. L'augmentation par jour est, on le voit, nulle.

Un autre, né également d'une mère bacillaire, à six semaines pèse 3.050 grammes. A onze semaines, 3.200 gr. Il n'a augmenté que de 150 grammes en cinq semaines, de 4 gr. 28 par conséquent par jour.

Dans un autre cas, la mère a été atteinte un mois avant l'accouchement, d'un vaste phlegmon. L'enfant à six semaines, pèse 2.750 gr., à 11 semaines 2.950 grammes.

L'augmentation en cinq semaines n'a été que de 200 gr., soit par jour, de 5 gr. 7.

Les observations qui se trouvent à la fin de notre thèse, sont analogues.

Nous y voyons (obs. IV) un enfant né d'une mère âgée, atteinte de phlébite, peser à son entrée à la crèche 3.750 grammes. Son poids reste stationnaire pendant cinq mois, jusqu'au moment où on le met au lait de vache stérilisé. La densité des urines dépasse le normale, elle est même plus élevée que celle de l'urine de l'adulte normal, elle va jusqu'à 1037. L'analyse fut faite à plusieurs reprises, l'urée variait comme quantité de 12 gr. 56 à 13 gr. 45 par litre, soit par vingt-quatre heures de 2 gr. 72 à 3 gr. 02, ce qui fait de 0,59 à 0,67 par 24 heures et par kilogramme. L'acide phosphorique variait de 1 gr. 62 à 2 gr. 18 par litre et par vingt quatre heures. Les analyses faites le 31 décembre 1896 et le 4 janvier 1897 donnèrent des résultats vraiment étonnants. La première fois l'urée contenue dans un litre d'urine, atteint 30 gr. 60, l'acide phosphorique 3 gr. 62. La seconde fois on trouva pour l'urée 43 gr. 37, et pour l'acide phosphorique 5 gr. 26.

A cette observation, il n'est pas besoin d'ajouter de commentaires.

L'observation V nous montre un enfant dont la mère est tuberculeuse ; l'enfant reste longtemps au poids de son entrée à la crèche, soit 2.300 grammes. Pas de vomissements, pas de diarrhée. L'analyse des urines décèle la présence de 6 gr. 73 d'urée par litre (moyenne de quatre analyses), l'élimination de cet élément est encore ici considérable, mais un autre fait attirait l'attention. L'analyse des selles fit découvrir que l'extrait éthéré qui est presque exclusivement composé par le beurre variait dans les trois recherches faites; un jour, il a atteint la proportion de 500/0.

Quand l'enfant a commencé à augmenter de poids, le beurre a diminué tout à coup dans les selles. On peut donc être autorisé à conclure que le défaut d'accroissement de l'enfant était dû à un trouble particulier de la nutrition, caractérisé par une assimilation insuffisante du beurre ingéré.

Dans l'observation VI, nous voyons qu'il s'agit encore d'un enfant appartenant à une mère tuberculeuse, à la dernière période de sa maladie. Son poids, au moment de l'entrée à la crèche, est de 2,250 grammes; en un jour, nous le voyons perdre jusqu'à soixante-quinze grammes; finalement quand il meurt, il ne pèse que 300 grammes. Cependant, la quantité de lait ingéré n'a pas beaucoup varié. Mais il faut dire que la diarrhée est continuelle. La température n'a atteint qu'une seule fois 38,2, elle descend assez souvent à 36, même à 35, plusieurs jours avant la mort. Le dernier jour elle est à 35,5.

Si nous jetons un coup d'œil sur les résultats des ana-

lyses d'urines qui ont été faites, nous voyons que la quantité d'urée éliminée varie par litre entre 8 gr. 36 et 9 gr. 97 et par vingt-quatre heures entre 1 gr. 212 et 0 gr. 986. La perte d'urée est, on le voit, ici encore, très considérable.

L'observation VII a trait à un enfant issu, celui-ci également, d'une mère tuberculeuse. Son poids, à l'entrée à la crèche est de 2.720 grammes ; à sa mort qui survient seize jours plus tard, il n'est que de 2.400 grammes. La perte est donc de 320 grammes. Ici la température oscille au-dessus de 34°, les quatre derniers jours ; au moment de la mort, elle est à 33°.

L'enfant de l'observation VIII est celui d'une mère anémique, dont le pression artérielle donne au sphygmomètre 16, le père de l'enfant est atteint de fièvres intermittentes contractées en Guinée. L'enfant venu à terme, pesait 3.340 grammes au moment de la naissance, à son entrée à la crèche son poids est de 2.950 grammes, il reste stationnaire pendant cinq jours, puis brusquement diminue de 100 grammes en un jour, sans que rien donne raison de cette chute, puis après plusieurs oscillations il atteint 3.000 grammes, y reste pendant trois jours et quand l'enfant quitte l'hôpital il a atteint 3.200 grammes.

La 9<sup>e</sup> observation se rapporte à un enfant dont la mère a contracté la diphtérie quelques jours avant l'accouchement. Celui-ci a sans doute été hâté, il s'est fait à huit mois et une semaine. Le poids, au moment de la naissance est 2.350 grammes. L'enfant n'a jamais eu de diarrhée, ni de vomissements, la quantité de lait ingéré ne varie pas beaucoup d'un jour à l'autre et cependant

le poids reste stationnaire ou diminue. Mais, ici comme dans les autres observations, l'analyse des urines nous donne la clef. La recherche de l'urée a été faite quatre fois, nous y voyons que cet élément atteint par litre les chiffres prodigieux de 7 gr. 20, 8 gr. 33 ; 14 gr. 93 ; 16 gr. 16. La moyenne de ces chiffres si tant est qu'une moyenne signifie quelque chose nous donne 9 gr. 15 par litre et 3 grammes environ par 300 centimètres cubes d'urine.

La quantité d'urée éliminée est, on le voit, considérable et dépasse de beaucoup les chiffres donnés par Parrot.

La dernière observation nous montre un enfant né d'une mère âgée de 39 ans et paraissant en avoir quarante-cinq au moins : première tare, d'autre part l'état mental de cette femme laisse beaucoup à désirer. Cette observation diffère un peu des précédentes, la mère ici n'est atteinte d'aucune infection, mais elle est vieille, son organisme est par conséquent usé, les échanges nutritifs se font mal. Il est aisé de comprendre que la cellule qui s'est détachée pour produire l'enfant, aura le même type nutritif que le protoplasma dont elle n'est qu'une division ; la nutrition du nouveau-né sera donc mauvaise et c'est ce qui a lieu. L'enfant a perdu de son poids, il s'est cachectisé et finalement il est mort. A l'autopsie, on n'a constaté d'autre lésion qu'une dégénérescence graisseuse du foie.

Toutes ces observations nous enseignent que les enfants nés dans les conditions que nous venons de voir, se ressentent de la tare de leur mère. Cet héritage n'est sans doute pas légué par la mère seule, nous avons vu un cas dans lequel le père est atteint de paludisme ; malheureusement, la recherche des tares paternelles est pres-

que toujours impossible, et quoique l'expérimentation nous démontre que les deux générateurs, quand ils sont malades, contribuent d'une façon bien plus active que l'un des deux seulement, à créer un mauvais terrain chez le rejeton, dans la pratique, nous ne pouvons tenir compte que de l'état de la mère et nous voyons que quand celle-ci est infectée avant l'accouchement, l'enfant, au lieu de croître comme l'enfant d'une mère saine, au lieu d'utiliser tous les principes de son alimentation lactée, diminue de poids ou n'augmente pas, perd une très grande quantité d'urée et d'acide phosphorique, quelquefois n'absorbe pas le beurre, en un mot assimile peu et désassimile beaucoup.

Cette élimination d'urée n'est pas en rapport avec la température ; Parrot pensait que plus la température est élevée, plus la perte d'urée est considérable, et, en effet, à première vue, il semble naturel qu'il doit y avoir d'autant plus de cendres que la combustion est plus active. Il n'en est rien dans les cas que nous envisageons, la température reste normale ou inférieure à la normale et, cependant, il arrive que quelquefois l'urée éliminée atteigne les chiffres fantastiques de 20 gr. 50, 35 gr. 35, 45 gr. 53 par litre, ce qui équivaut à 1 gr. 35 et 1 gr. 40 par kilogramme et par vingt-quatre heures.

Pour Parrot, la quantité d'urée éliminée est en rapport avec le poids, ici, c'est le contraire ; le poids diminue et l'urée augmente.

Cette désassimilation extraordinaire s'accuse encore, nous l'avons vu, par une élimination exagérée d'acide

phosphorique, nous le voyons atteindre jusqu'à 5 gr. 26 par litre.

Là ne s'arrête pas cette anomalie étonnante de la nutrition. Les urines des enfants sains ne sont pas toxiques ou le sont lorsqu'on en injecte de très grandes quantités, celles des nouveau-nés que nous étudions, ont, au contraire, un pouvoir offensif considérable. Ces faits sont démontrés par les expériences que MM. Charrin et Riche ont communiquées à la Société de Biologie.

Dans les résultats obtenus par ces auteurs, avec l'urine d'un des sujets de nos observations, il a suffi d'injecter entre 50 et 60 centimètres cubes d'urine par kilogramme de lapins, pour amener la mort, alors que les mêmes expérimentateurs ont pu injecter 80, 90 centimètres cubes et davantage d'urine d'enfants sains, nourris par le même lait, sans amener d'accident.

D'autre part, MM. Charrin et Riche faisaient remarquer à la Société de Biologie, que les lapins qui ont reçu l'urine de rejets normaux, même en grande quantité, ont survécu, tandis que les lapins qui ont reçu des volumes inférieurs à ceux qui provoquent une mort immédiate, 20 à 40 pour 1000, ont succombé quand cette urine provenait de sujets malades ou issus de malades.

A quoi attribuer cette toxicité anormale ? Sans doute à la désassimilation exagérée, à la grande quantité de déchets qu'on retrouve dans ces urines. Mais il y a autre chose, et cette autre chose est inconnue. Quand il s'est agi de déterminer ce qui fait la toxicité des urines de l'adulte, les opinions ont été innombrables.

Si on ouvre les livres de pathologie au chapitre qui a

trait à cette question (du reste il en est de même pour presque tous les chapitres) on voit, pour la grande joie des éditeurs et l'effroi des candidats aux divers concours, s'aligner une pleïade d'auteurs aux noms presque toujours exotiques, apportant chacun sa théorie nouvelle ou remaniée et laissant encore à glaner à l'auteur éclectique. Tous les principes de l'urine ont été successivement accusés de communiquer leur pouvoir toxique à ce liquide : mais celui qui a été condamné avec le plus d'ensemble, c'est l'urée, et aujourd'hui on admet que l'urée est diurétique ! Si nous voulions faire de la philosophie, ceci nous conduirait trop facilement à conclure que la vérité, quoique chacun croie la connaître, n'appartient sans doute entièrement à personne. Constatons donc simplement le fait de la toxicité anormale chez les nouveau-nés à mauvais terrain. Nous sommes même peut-être autorisé à voir un certain rapport entre ce fait et l'activité de la désassimilation, mais adjugeons, d'avance, une très grande part dans la production du phénomène, aux poisons inconnus que la chimie de demain pourra découvrir.

On voit par tous ces faits, que le défaut d'accroissement, l'élimination exagérée d'urée et d'acide phosphorique, la non assimilation de beurre dans certains cas, l'abaissement de la température, la toxicité des urines, constituent des troubles de nutrition chez les enfants nés de parents malades.

Sans doute, tous ces phénomènes ne sont que de simples manifestations des réactions complexes qui se passent dans l'organisme et dont le mécanisme nous échappera longtemps. Mais, enfin, on peut dire que le terrain

est mauvais chez ces enfants, et nous voyons un peu maintenant ce que signifie cette expression.

Ces enfants, si on s'en tient à l'examen extérieur, sont maigres, petits, pâles, ridés à face « simiesque » ou de « vieillot ». Ce sont en somme de vrais athrepsiques. Mais à quoi attribuer cette dénutrition ? A la naissance avant terme ? Beaucoup sont venus au monde au moment voulu. A l'alimentation défectueuse ? D'autres enfants vivant dans la même salle et prenant le même lait de nourrice ou stérilisé, se portent bien. Du reste, chez les enfants qui font le sujet de nos observations la quantité de lait ingéré varie peu d'un jour à l'autre et ce pendant le poids continue à diminuer ; nous voyons même que souvent le poids diminue, alors que la quantité de lait absorbé augmente ; les vomissements, la diarrhée manquent dans ces cas, on ne peut donc pas les incriminer.

Force nous est donc d'admettre qu'il faut chercher plus loin la cause de cette physiologie anormale ; c'est la maladie de la mère qu'il faut mettre en cause, c'est la mère qui a transmis à son rejeton cette façon mauvaise d'assimiler et de désassimiler.

Ne pourrait-on donc pas conclure que l'athrepsie est un vice de nutrition congénital, dû non pas surtout aux causes énumérées par Parrot, mais bien aux infections de toutes sortes qui troublent la nutrition des parents.

Toutes les infections des parents : la tuberculose, la syphilis, la suppuration, la diphtérie, l'érysipèle, etc., etc. seront capables d'amener chez les enfants l'état physiologique que nous avons décrit.

Nous nous garderons d'affirmer qu'il doit en être ainsi dans tout les cas. Heureusement, il n'en est rien, et nombreux sont les enfants de parents malades qui font de beaux enfants et plus tard des constitutions robustes. Dans les expériences même, une même portée nous montrera des sujets normaux à côté d'animaux qui iront enrichir les collections de tératologie.

Mais enfin, les cas que nous avons eu en vue dans notre thèse, sont fréquents. Il s'agit de les expliquer.

Y-a-t-il une interprétation plus rationnelle ?

. . . . .  
L'hérédité indirecte ou de terrain existe donc réellement et par terrain nous savons peut-être un peu maintenant ce qu'il faut entendre. Cette hérédité indirecte est beaucoup plus fréquente que l'hérédité directe ; et heureusement. Car n'est-il pas consolant de savoir par exemple que le microbe de la tuberculose passe exceptionnellement des parents à l'enfant.

Le terrain, chez celui-ci, sera plus mauvais, il est vrai ; il se prêtera mieux à la culture du bacille de Koch ; mais ne savons-nous pas que le terrain peut être modifié ; ne sommes-nous pas armés contre la tuberculose par l'hygiène (combien plus que par la pharmacopée !) et la prophylaxie de cette terrible maladie, ne vient-elle pas d'être codifiée par MM. Grancher et Thoinot ?

Ce que nous disons de la tuberculose est applicable à toutes les autres infections.

L'hygiène pénétrant de plus en plus dans tous les mi-

lieux sociaux, il est à prévoir que, si l'hérédité directe est un danger dont n'a guère à se soucier le médecin, l'hérédité indirecte, infiniment plus redoutable, perdra beaucoup de sa gravité.

## OBSERVATIONS

Extraites des *Archives de physiologie*. (CHARRIN et NOBÉCOUR).

OBSERVATION I. — G..., né le 21 août 1895 d'une femme tuberculeuse. A 9 jours il pèse 3850 grammes; à 23 jours, après quelques oscillations son poids reste le même. Augmentation par jour = 0.

OBSERVATION II. — R..., né le 24 février 1896, d'une mère morte ultérieurement tuberculeuse. A six semaines, pèse 3.050 grammes. A 11 semaines, 3.200 grammes. Augmentation en cinq semaines : 150 grammes; soit par jour 4 gr. 28.

OBSERVATION III. — C..., né le 10 mai, d'une femme ayant eu un mois avant son accouchement, un vaste phlegmon. A six semaines pèse 2.750 grammes, à onze semaines, 2.950 grammes. Augmentation en cinq semaines : 200 grammes, soit par jour, 5 gr. 7.

## OBSERVATION IV

(Communiquée par M. CHARRIN).

Loch... Charles, né le 17 avril 1896.

Entré à la crèche de la Maternité le 7 mai.

La mère atteinte de phlébite est âgée de 41 ans et paraît en avoir 45. L'enfant pèse à son entrée 3.750 grammes et pa-

rait bien constitué. Cependant, dès ce jour, on note quelques particularités; il semble très faible, peu éveillé, remue à peine, ne crie jamais, mais pousse par instants de très faibles plaintes.

L'enfant est nourri au sein jusqu'au milieu de septembre, c'est-à-dire pendant cinq mois: la croissance pendant cette période est absolument nulle; de plus, le nourrisson a parfois un peu d'intolérance gastrique avec vomissements de lait non caillé, survenant immédiatement après la tétée. Jamais, il n'a eu de troubles intestinaux; les selles jaunes, sont parfaitement normales.

A ce moment, on donne à l'enfant du lait de vache: il augmente alors sensiblement de poids; surpris de ce fait et craignant l'intolérance. M. Charrin essaie pendant quelques jours de remettre l'enfant au sein; un nouvel arrêt de la croissance se produit.

*Analyses des urines de l'enfant Loc...*

L'analyse fut faite à plusieurs reprises:

Quantité variait de 200-250 cc.

Densité — 1011-1016

Urée varie:

| par litre    | par 24 h. | par 24 h. et par 1 kilog. |
|--------------|-----------|---------------------------|
| de 12 gr. 56 | » 2,72    | » 0,59                    |
| à 13 gr. 45  | » 3,02    | » 0,67                    |

Analyse du 31 décembre 4 janvier 1897

|                       |                    |                        |                    |
|-----------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| Quantité              | 225 cc.            | Quantité               | 175 cc.            |
| Densité               | 1030               | Densité                | 1037               |
| Urée                  | 30 gr. 60 par lit. | Urée                   | 43 gr. 37 par lit. |
| Ac. phosph.           | 3 gr. 62 —         | Ac. phosph.            | 3 gr. 62 —         |
| Ni albumine, ni sure. |                    | Ni albumine, ni sucre. |                    |

OBSERVATION V (personnelle).

La nommée Pierl..., 32 ans.

*Antécédents héréditaires* : Mère morte à 45 ans.

Le père vit, mais souffre d'une entérite chronique.

Un frère bien portant.

Comme antécédents personnels, la malade accuse une fièvre typhoïde dans la première enfance. Pas de rougeole. Pas de scarlatine.

Accouchée, il y a vingt mois, d'un enfant qui se porte bien.

Si nous en venons à la maladie actuelle, nous apprenons que la malade tousse depuis l'année 1890, époque à laquelle elle fut atteinte d'influenza.

Depuis, elle a beaucoup maigri, a perdu ses forces.

A eu des transpirations nocturnes, abondantes.

L'appétit est mauvais. La constipation et la diarrhée se succèdent alternativement.

Très nerveuse, très impressionnable.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines qui cependant ont été phosphatiques à une époque.

Le rein droit est mobile.

Du côté du cœur, un peu de tachycardie. De plus, quelques palpitations.

Nous notons une exophtalmie assez prononcée, mais le tremblement et l'hypertrophie du corps typhoïde manquent.

La malade porte de chaque côté à la région sous-maxillaire d'énormes ganglions dont l'apparition remonte à l'âge de huit ans. Il existe une fistule à la base du cou, du côté gauche; il s'en écoule du pus.

L'amaigrissement est très marqué. La clavicule et les côtes sont très saillantes.

La percussion nous donne de la matité au niveau du sommet droit, surtout en avant.

L'auscultation nous révèle en avant et à droite des râles

caverneux surtout abondants après la toux, et du souffle caverneux.

En arrière, du même côté, il existe des râles sous-crépitants.

L'autre poumon est indemne.

Il n'y a pas de fièvre. L'état général est assez satisfaisant.

La malade est traitée par des injections sous-cutanées de gâiacol dont elle se trouve très bien.

## OBSERVATION DE L'ENFANT PIERL...

(Communiquée par M. CHARRIN).

Edouard Pierl..., né le 27 octobre 1896 au terme de 7 mois et demi.

Mère tuberculeuse. Une sœur âgée de 20 mois et bien portante. L'enfant entre à la crèche le 7 novembre. Son alimentation avant son entrée était artificielle. A son entrée, on lui donne une nourrice, et depuis ce jour, son alimentation est exclusivement naturelle.

Le poids à la naissance était de 2310 grammes, à l'entrée à la crèche de 2300 grammes.

L'accroissement est nul jusqu'au 7 décembre, à ce moment l'enfant âgé d'environ six semaines, pèse encore 2300 grammes. Brusquement alors, il commence à augmenter et le 9 janvier 1897, il pèse 3000 grammes, augmentant en un mois de 700 grammes, par jour de 23 gr. 33.

A ce moment, l'enfant contracte une broncho-pneumonie dont il guérit; il a perdu 300 grammes, mais dès le début de la convalescence, il augmente de nouveau de poids, très régulièrement.

Le lait ingéré a toujours été de bonne qualité.

L'état du tube digestif est resté toujours normal, jamais il n'y a eu de vomissements, les selles ont été toujours d'appar-

rence normale, le ventre est toujours resté souple, n'a jamais été ballonné.

L'alimentation pendant la période de non-accroissement était de 500-550 grammes de lait de nourrice.

Pendant la période d'accroissement, la quantité est exactement la même au début; vers le milieu seulement de cette période, elle est portée successivement à 600, 650 puis 700 grammes suivant ainsi l'augmentation de poids de l'enfant.

*Analyses des urines de Pier. (pour un litre.)*

|                                                     | 1 <sup>re</sup> analyse. | 2 <sup>e</sup> analyse. | 3 <sup>e</sup> analyse. | 4 <sup>e</sup> analyse. | Moyenne. |
|-----------------------------------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------|
| Densité.....                                        | 1,009                    | "                       | "                       | "                       | "        |
| Matériaux solides.....                              | 8,40                     | "                       | "                       | 7,80                    | 9,40     |
| Matières minérales.....                             | 1,90                     | "                       | 2,20                    | 1,60                    | 1,90     |
| — organiques.....                                   | 6,50                     | "                       | 2,80                    | 6,20                    | 7,5      |
| Acidité (en P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ).....    | 0,852                    | 0,071                   | 0,142                   | 0,213                   | 0,319    |
| Chlorures (en Na cl).....                           | 0,702                    | 0,936                   | 0,526                   | 0,351                   | 0,629    |
| Urée.....                                           | 6                        | 7,40                    | 8,12                    | 5,39                    | 6,73     |
| Phosphates (en P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> )..... | 0,959                    | "                       | 0,900                   | 0,416                   | 0,758    |

*Analyse des fèces.*

|                     | 1 <sup>re</sup> analyse<br>27 nov., 2 décembre. | 2 <sup>e</sup> analyse<br>11 décembre. | 3 <sup>e</sup> analyse<br>22-24 décembre. |
|---------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------|
| Poids total.....    | 19 gr. 72                                       | 12 71                                  | 16 gr. 25                                 |
| Poids sec.....      | 3 64                                            | 2 39                                   | 2 36                                      |
| Extrait éthéré..... | 50 00                                           | 30 2 00                                | 28,7 00                                   |
| Cendres.....        | 8 00                                            | 12 5 00                                | 10,6 00                                   |
| Azote.....          | 3,06 00                                         | 4,28 00                                | 3,56 00                                   |

*Lait.*

|                      |       |       |       |
|----------------------|-------|-------|-------|
| Quantité.....        | 550   | 510   | 635   |
| Beune par litre..... | 48,7  | 47,3  | 32 5  |
| Ingréré.....         | 26,78 | 24,12 | 20,63 |

La première analyse des fèces et du lait fut faite pendant la période de non accroissement, les deux autres dans la période d'accroissement. Toutes les quantités sont rapportées à 24 heures.

OBSERVATION VI (personnelle).

Pauline Ler... âgée de 31 ans, journalière. Salle Mauriceau, n° 4.

Elle est malade depuis le troisième mois de sa grossesse.

Jusque-là elle se portait très bien. Depuis cette époque, elle a beaucoup maigri, elle a perdu ses forces.

N'a jamais eu d'hémoptysie.

Nous l'examinons pour la première fois le 20 mai 1897.

La malade est considérablement amaigrie, sa figure est cyanosée, sa voix éteinte. La laryngite remonte au début de la maladie.

La toux est fréquente, l'expectoration très abondante et sous forme de purée. L'examen bactériologique a permis d'y reconnaître la bacille de Koch.

La dyspnée est très marquée.

Si nous découvrons la malade, nous constatons que le thorax est considérablement amaigri. Les côtes et les clavicules sont très saillantes.

A la percussion, matité très nette au sommet gauche.

A l'auscultation, nous reconnaissons l'existence d'une vaste excavation dans la même région; le souffle caverneux et le gargouillement s'entendent en avant et en arrière.

Ramollissement du sommet droit.

Il existe des râles de congestion aux deux bases.

L'inappétence est complète. Pas de diarrhée, pas de vomissements. La langue est sèche.

Rien au cœur. Pouls fréquent.

La peau est très chaude. La température oscille aux environs de 38°.

Transpirations nocturnes abondantes.

Les urines contiennent 4gr.50 d'albumine par litre.

*L'enfant Ler...*

Enfant du sexe masculin, né à terme le 30 avril 1897.

Le poids, au moment de la naissance, est de 2.700 grammes.

Alimentation par le lait stérilisé.

L'enfant est extrêmement maigre, sa figure est pâle, ridée:

La diarrhée est continuelle. Pas de toux.

Rien à l'auscultation.

| Jours. | Poids.   | Températures |         | Quantité de lait<br>ingéré en 24 h. |
|--------|----------|--------------|---------|-------------------------------------|
| 11 mai | 2250 gr. | 36 m.        | 36,5 s. | 400 grammes                         |
| 12 —   | 2300 —   | 36 —         | 36,5 —  | 355 —                               |
| 13 —   | 2300 —   | 36 —         | 37 —    | 355 —                               |
| 14 —   | 2275 —   | 37,3 —       | 36,9 —  | 360 —                               |
| 15 —   | 2200 —   | 35,8 —       | 36,6 —  | 380 —                               |
| 16 —   | 2200 —   | 36 —         | 36,9 —  | 360 —                               |
| 17 —   | 2250 —   | 37,2 —       | 37,8 —  | 360 —                               |
| 18 —   | 2300 —   | 36,9 —       | 37,2 —  | 390 —                               |
| 19 —   | 2250 —   | 38,2 —       | 37,1 —  | 360 —                               |
| 20 —   | 2250 —   | 37 —         | 37,4 —  | 380 —                               |
| 21 —   | 2220 —   | 37,2 —       | 37,1 —  | 360 —                               |
| 22 —   | 2200 —   | 36,9 —       | 37,7 —  | 350 —                               |
| 23 —   | 3150 —   | 37,2 —       | 37,8 —  | 370 —                               |
| 24 —   | 2100 —   | 37,3 —       | 37,6 —  | 370 —                               |
| 25 —   | 2050 —   | 37,2 —       | 37,3 —  | 340 —                               |
| 26 —   | 1950 —   | 37,4 —       | 37,5 —  | —                                   |

*Analyses d'urine.*

| Dates  | Quantité. | Urée par litre. | par 24 h. |
|--------|-----------|-----------------|-----------|
| 11 mai | 145 c.c.  | 8 gr. 36        | 1 gr. 242 |
| 12 —   | 125 —     | 9 — 43          | 1 — 178   |
| 18 —   | 110 —     | 8 — 97          | 1 — 986   |
| 23 —   | 200 —     | 9 — 13          | 1 — 082   |

## OBSERVATION VII

(Communiquée par M. RICHE, interne du service).

La nommée Leq..., 30 ans, femme de chambre. Entrée le 3 mai 1897, salle Mauriceau, n° 5.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort. Mère atteinte de maladie de foie ou d'estomac.

Huit frères bien portants.

Un frère mort à 13 mois de.....?

*Antécédents personnels.* — Rougeole dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 8 ans.

Tousse depuis 10 ans tous les hivers.

Primipare. A souffert d'une phlébite qui a occupé, pendant 2 mois de sa grossesse, le membre inférieur gauche.

L'accouchement s'est fait à terme le 3 mars 1897.

Les jours précédents, elle se plaignait de malaise, frissons, céphalalgie, et la veille, elle a eu, pour la première fois, une hémoptysie abondante.

Actuellement, elle accuse de la faiblesse, des transpirations nocturnes abondantes.

L'appétit est mauvais.

L'expectoration est assez abondante.

A la percussion, matité au sommet droit en arrière. Râles sous-crépitaux des deux côtés à ce niveau.

### *Enfant Leq.*

Né à terme. Légère teinte bronzée des téguments qui va en diminuant les jours suivants. Cyanose des extrémités qui persistent de l'œdème.

Nourri 17 jours au sein, puis au lait stérilisé.

Le 15<sup>e</sup> jour, la température rectale n'atteint pas 33°. Mort le 19 mars 1897.

Autopsie. Gros foie.

*L'enfant Leq.*

|        | Poids.   | Températures. |
|--------|----------|---------------|
|        |          | i m s.        |
| 3 mars | 2720 gr. |               |
| 4 —    | 2650 —   | » — » —       |
| 5 —    | 2555 —   | » — » —       |
| 6 —    | 2555 —   | » — » —       |
| 7 —    | 2575 —   | » — » —       |
| 8 —    | 2630 —   | » — » —       |
| 9 —    | 2575 —   | 33,8 — 34 —   |
| 10 —   | 2600 —   | 34 — 34 —     |
| 11 —   | 2650 —   | 33 — 33,5 —   |
| 12 —   | 2500 —   | 33,5 — 34,4 — |
| 13 —   | 2555 —   | 33,8 — 33,8 — |
| 14 —   | 2500 —   | 33 — 33 —     |
| 15 —   | 2455 —   | 33 — 33 —     |
| 16 —   | 2500 —   | 33 — 33 —     |
| 17 —   | 2400 —   | 33 — 33 —     |
| 18 —   | 2455 —   | 33 — 33 —     |
| 19 —   | 2400 —   | 33 — 33 —     |

OBSERVATION VIII (personnelle).

*Observation de la mère.*

La nommée Vanac..., entrée à l'hôpital le 16 mai pour se faire soigner d'un abcès au sein.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort très jeune d'une entérite chronique.

Mère très bien portante.

*Antécédents personnels.* — N'a jamais été malade. Etant

jeune fille, elle était pâle, avait ses règles toutes les 3 semaines, elles duraient très peu. Avait souvent de l'œdème péri-malléolaire.

A eu une première grossesse il y a un an, elle s'est très bien passée. L'enfant, dit la mère, n'est pas très fort.

La 2<sup>e</sup> grossesse s'est bien passée également. La malade est entrée dans la salle Mauriceau pour se faire soigner d'un abcès au sein. L'enfant a été nourri par la mère pendant 4 semaines; depuis l'apparition de l'abcès, l'allaitement a été confié à une nourrice.

La jeune femme, en ce moment, est très pâle. Ses yeux sont cernés, ses muqueuses décolorées.

Elle ne tousse pas, n'a pas maigri. Se plaint seulement d'une faiblesse très grande.

L'appétit est exagéré. La constipation est opiniâtre.

Pas de palpitations. Rien au cœur. Pression artérielle, 16. Leucorrhée abondante.

Il est à noter que le père de l'enfant, fonctionnaire en Guinée, a des fièvres intermittentes.

### *L'enfant Vanac...*

Né à terme. Poids au moment de la naissance, 3.340 gr.

Entré à la crèche le 16 mai 1897.

|        | Poids.   | Température.    | Quantité de lait<br>ingéré en 24 h. |
|--------|----------|-----------------|-------------------------------------|
| 18 mai | 2950 gr. | 37,1 m. 37,2 s. | 460 grammes                         |
| 19 —   | 2950 —   | 37,4 — 37,2 —   | 480 —                               |
| 20 —   | 2950 —   | 37 — 37,1 —     | 430 —                               |
| 21 —   | 2950 —   | 37 — 37,1 —     | 430 —                               |
| 22 —   | 2950 —   | 36,5 — 37,2 —   | 410 —                               |
| 23 —   | 2850 —   | 37,1 — 36,8 —   | 430 —                               |
| 24 —   | 2800 —   | 36,9 — 37,4 —   | 480 —                               |
| 25 —   | 2820 —   | 36,9 — 37 —     | 450 —                               |
| 26 —   | 2800 —   | 37 — 37,1 —     | 420 —                               |
| 27 —   | 2850 —   | 37,2 — 36,9 —   | 450 —                               |

|                      | Poids. | Température   | Quantité de lait<br>inséré en 24 h. |
|----------------------|--------|---------------|-------------------------------------|
| 28 —                 | 2820 — | 37 m. 36,9 s. | 500 grammes                         |
| 29 —                 | 2950 — | 37,2 — 37 —   | 320 —                               |
| 30 —                 | 2850 — | 37,2 — 37,1 — | 565 —                               |
| 31 —                 | 2800 — | 36,9 — 37 —   | 540 —                               |
| 1 <sup>er</sup> juin | 2850 — | 37,2 — 37,2 — | 570 —                               |
| 2 —                  | 2950 — | 37,2 — 36,8 — | 525 —                               |
| 3 —                  | 3000 — | 36,8 — 37,2 — | 510 —                               |
| 4 —                  | 2850 — | 36,9 — 37 —   | 540 —                               |
| 5 —                  | 3000 — | » »           | 500 —                               |
| 6 —                  | 3000 — | » »           | 520 —                               |
| 7 —                  | 3000 — | » »           | 530 —                               |
| 8 —                  | 3100 — | » »           | 510 —                               |
| 9 —                  | 3150 — | » »           | 560 —                               |
| 10 —                 | 3200 — | » »           | 500 —                               |
| 11 —                 | 3200 — | » »           | 570 —                               |

N'a jamais eu de diarrhée ni de vomissements.

A repris le sein de sa mère le 6 juin. Est sorti le 10.

#### OBSERVATION IX (personnelle).

##### *Observation de la mère.*

Virginie Carr. âgée de 23 ans, domestique. Entrée le 11 mai 1897, salle Mauriceau, lit n° 23.

La malade était à Baudelocque quand on l'a fait transporter dans le service de M. Charrin, pour cause de diphtérie, elle était atteinte d'angine avec fausses membranes depuis le 17. L'examen bactériologique a décelé le bacille de Löffler. On a pratiqué une injection de sérum; deux jours après, les membranes avaient disparu.

L'accouchement a eu lieu le 21 mai, c'est-à-dire le jour même du transport de la malade, salle Mauriceau. L'enfant, au dire de la malade, est venu à 8 mois et une semaine.

Actuellement, elle se porte bien. Il n'y a plus trace de fausses membranes.

La température est normale.

L'examen des divers appareils respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire est négatif.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

### *L'enfant.*

Enfant du sexe masculin, né le 21 mai 1897.

Nourri au lait stérilisé dès son entrée à la crèche.

Quand nous l'examinons, nous constatons qu'il est maigre, cachectique, n'a jamais eu de diarrhée, ni de vomissements.

| Jours. | Poids.   | Températures. |   |      |    | Quantité de lait<br>ingéré en 24 heures. |
|--------|----------|---------------|---|------|----|------------------------------------------|
| 30 mai | 2350 gr. | »             | m | »    | s. | 530 grammes.                             |
| 31 —   | 2400 —   | »             | — | »    | —  | 560 —                                    |
| 1 juin | 2400 —   | »             | — | »    | —  | 515 —                                    |
| 2 —    | 2400 —   | »             | — | »    | —  | 520 —                                    |
| 3 —    | 2400 —   | »             | — | »    | —  | 530 —                                    |
| 4 —    | 2425 —   | 37,7          | — | 36,6 | —  | 510 —                                    |
| 5 —    | 2350 —   | 37            | — | 36,9 | —  | 510 —                                    |
| 6 —    | 2400 —   | 37            | — | 37   | —  | 580 —                                    |
| 7 —    | 2350 —   | 37,2          | — | 37,2 | —  | 550 —                                    |
| 8 —    | 2350 —   | 36,5          | — | 37   | —  | 445 —                                    |
| 9 —    | 2350 —   | 36,9          | — | 37,1 | —  | 530 —                                    |
| 10 —   | 2350 —   | 36,9          | — | 37,1 | —  | 520 —                                    |
| 11 —   | 2330 —   | 37,3          | — | 36,9 | —  | 480 —                                    |
| 12 —   | 2350 —   | 37,1          | — | 37   | —  | 520 —                                    |
| 13 —   | 2300 —   | 36,9          | — | 37,1 | —  | 540 —                                    |
| 14 —   | 2400 —   | 36,9          | — | 37,1 | —  | 560 —                                    |
| 15 —   | 2350 —   | 37            | — | 36,9 | —  | 570 —                                    |
| 16 —   | 2250 —   | 37,7          | — | 35,5 | —  | 520 —                                    |
| 17 —   | 2120 —   | 38,2          | — | 35,8 | —  | 455 —                                    |
| 18 —   | 2160 —   | 36,2          | — | 36,2 | —  | 550 —                                    |
| 19 —   | 2140 —   | 36            | — | 36   | —  | 545 —                                    |

| Jours.                  | Poids. | Températures. | Quantité de lait<br>ingéré en 24 heures. |
|-------------------------|--------|---------------|------------------------------------------|
| 20 juin                 | 2130 — | 36 — 36 —     | 505 grammes.                             |
| 21 —                    | 2130 — | 36 — 36 —     | 535 —                                    |
| 22 —                    | 2030 — | 36,5 — 36,9 — | 535 —                                    |
| 23 —                    | 2120 — | 36,7 — 36,9 — | 570 —                                    |
| 24 —                    | 2000 — | 36,5 — 36,2 — | 510 —                                    |
| 25 —                    | 2030 — | 36 — 36,9 —   | 550 —                                    |
| 26 —                    | 2000 — | 36,7 — 37 —   | 480 —                                    |
| 27 —                    | 2000 — | 36,9 — 37,2 — | 500 —                                    |
| 28 —                    | 2060 — | 37 — 37 —     | 510 —                                    |
| 29 —                    | 2080 — | 37 — 37 —     | 620 —                                    |
| 30 —                    | 2100 — | 36,9 — 37,2 — | 570 —                                    |
| 1 <sup>er</sup> juillet | 2140 — |               | 675 —                                    |
| 2 —                     | 2150 — |               | 650 —                                    |
| 3 —                     | 2100 — |               | 650 —                                    |
| 4 —                     | 2050 — | 36,6 — 36,4 — | 610 —                                    |
| 5 —                     | 2000 — | 36,4 — 37 —   | 610 —                                    |
| 6 —                     | 1950 — | 36,8 — 36,6 — | 440 —                                    |
| 7 —                     | 1990 — | 36,2 — 32,2 — | 370 —                                    |
| 8 —                     | 1970 — | 31,5 — 33,8 — | 440 —                                    |
| 9 —                     | 1870 — | 33 — 34,6 —   | 410 —                                    |
| 10 —                    | 1890 — | 32,6 — —      | 325 —                                    |

Mort le 10 juillet. Autopsie. Pas de lésions. On note seulement que le foie est gros.

### *Analyses d'urine.*

| Dates. | Urines des 24 h. | Urée par litre. |
|--------|------------------|-----------------|
| 5 juin | 200 c.c.         | 8 gr.33         |
| 7 —    | 300              | 14 — 93         |
| 8 —    |                  | 16 — 16         |
| 11 —   |                  | 7 — 20          |

# OBSERVATION X

Louise Sch..., âgée de 39 ans.

Nous n'avons pas vu la mère, mais tout le personnel du service nous a confirmé qu'elle était atteinte de troubles cérébraux qui remontaient à une époque antérieure à la grossesse.

De plus, cette malade, âgée de 39 ans, paraissait en avoir au moins 45.

Voici les poids de l'enfant depuis le 6 juin jusqu'à sa mort.  
(Nous n'avons les températures que depuis le 22).

|        | Poids.   | Températures. | Quantité de lait<br>ingéré en 24 h. |
|--------|----------|---------------|-------------------------------------|
| 6 juin | 3100 gr. |               |                                     |
| 7 —    | 3100 —   | » »           | 560 grammes                         |
| 8 —    | 3100 —   | » »           | 630 —                               |
| 9 —    | 3150 —   | » »           | 680 —                               |
| 10 —   | 3260 —   | » »           | 690 —                               |
| 11 —   | 3100 —   | » »           | 640 —                               |
| 12 —   | 3100 —   | » »           | 540 —                               |
| 13 —   | 3100 —   | » »           | 610 —                               |
| 14 —   | 3100 —   | » »           | 600 —                               |
| 15 —   | 3050 —   | » »           | 650 —                               |
| 16 —   | 3050 —   | » »           | 700 —                               |
| 17 —   | 3100 —   | » »           | 670 —                               |
| 18 —   | 3100 —   | » »           | 730 —                               |
| 19 —   | 3100 —   | » »           | 700 —                               |
| 20 —   | 3150 —   | » »           | 690 —                               |
| 21 —   | 3100 —   | » »           | 690 —                               |
| 22 —   | 3050 —   | » »           | 700 —                               |
| 23 —   | 2970 —   | 37,8 m. » s.  | 760 —                               |
| 24 —   | 2800 —   | 37,8 — 36,8 — | 670 —                               |
| 25 —   | 2580 —   | 38 — 37,9 —   | 610 —                               |
| 26 —   | 2550 —   | 37,6 — 37 —   | 680 —                               |
| 27 —   | 2500 —   | 36,7 — 36,7 — | 620 —                               |
| 28 —   | 2450 —   | 38 — 37,6 —   | 550 —                               |
|        |          | 37,8 — 35 —   | 400 —                               |

Mort le 28 juin. Autopsie : Dégénérescence graisseuse du foie.

## CONCLUSIONS

1° La physiologie de l'hérédité, aussi bien normale que pathologique est presque complètement inconnue.

2° L'hérédité directe, la règle pour la syphilis est l'exception pour les autres infections.

3° Les microbes ne passent au travers du placenta que grâce aux lésions de celui-ci produites par les toxines.

4° L'hérédité indirecte, beaucoup plus fréquente que l'hérédité directe est confirmée par l'expérimentation et la clinique.

5° Le mauvais terrain commence à prendre une signification précise. Chez le nouveau-né, issu de mère atteinte d'infection, il se traduit par le défaut d'accroissement ou la diminution de poids, l'assimilation imparfaite, la désassimilation exagérée, l'abaissement de la température, la toxicité exagérée des urines.

6° L'athrepsie est un vice de nutrition congénital reconnaissant pour cause l'infection des parents.

Vu par le président de la thèse  
LABOUBLÈNE.

Vu : le Doyen,  
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer ;  
*Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,*  
GRÉARD.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants. (Th. 1892 Paris).
- CHARRIN et GLEY. — Influence héréditaire expérimentale (*Soc. Biol.*, 4 novembre 1893).
- Influence de la cellule mâle sur la transmission héréditaire de l'immunité (*Arch. physiol.* 1895).
- Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens (*Arch. physiol.* 1896).
- CHARRIN et DUCLERT. — Des conditions qui règlent le passage des microbes au travers du placenta (*Soc. Biol.* 9 juin 1894).
- CHARRIN et NOBÉCOUR. — Les toxines et la croissance. (*Arch. physiol.*, 1896).
- CHARRIN et RICHE. — Hérité et tuberculose (*Soc. Biol.*, 9 avril 1897).
- CHARRIN. — Poisons de l'organisme. Poisons des tissus. (*Encyclopédie Léauté*).
- CHILARLEONI. — Le paludisme et la fonction de la génération chez la femme (*Annali univ di medicina*, 1886).
- DARWIN (Charles). — De la variation des animaux, T. II Ch. XXVI, p. 398.
- Dictionnaires* DECHAMBRE et JACCOUD. — (Article hérédité).
- GALTON. — La science de l'hérédité (*Rev. scientifique* 17 août 1890).
- GUIGNARD (Léon). — Nouvelles études sur la fécondation, comparaison des phénomènes morphologiques observés chez les plantes et chez les animaux (1891).
- HAECKEL (E). — Essai de psychologie cellulaire, Traduct. franç., p. 142 et suiv.

- LE GENDRE. — Hérité et pathologie générale (*Gaz. hebdom. Paris*, 8 juin 1895, ou *Traité Pathol. gén.* Bouchard).
- LEROUX. — *Revue de med.*, 1882, p. 569.
- MALVOZ. — Sur la transmission intraplacentaire des microorganismes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 121).
- MARGOULIEFF (Mlle) Contribution à l'étude de la variole contractée par le fœtus dans la cavité utérine (*Th. Paris*, 1888-89).
- MONTAIGNE. ESSAIS. — (Ch. XXXVII. — *De la ressemblance des enfants aux pères.*
- NETTER. — Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale. (*Soc. Biol.* 9 mars 1889).
- NOCARD. — Article tuberculose du nouv. diction. prat. de méd. de chir. et d'hyg. vétér. T. XXXI, p. 467, 1892.
- PARROT. — L'athrepsie
- RIGG. — Hérité morbide. (*Journ. Americ. med. Ass.* 12 oct. 1896).
- SANSON. — L'hérité normale et pathologique (Asselin et Houzeau, 1893).
- STRAUS et CHAMBERLAND. — Passage de la bactériidie charbonneuse de la mère au fœtus (*C. R. Acad. Sc.* 1882, p. 1290). — (*Arch. physiol.* 3<sup>e</sup> série, T. I, n° 3, p. 436-475).
- STRAUS. — Article tuberculose (*Traité méd.* Brouardel, 261-266).
- TURNER. — L'hérité. (*Rev. scientif.* 1<sup>er</sup> février 1890).
- WEISMANN. — Die continuïtat des Kemplasma's als Grundlage einer theorie der Vererbrung, 1885.
- WOLFF (Marx). — Sur l'hérité des Maladies infectieuses (*Arch. f. pathol. Anatom. u. Physiolog.*) Band CXII, Heft, 1, 1888).







